Kasuistische Beiträge

zur

akuten Chromsäurevergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medicin
der Hohen medicinischen Facultät der Kgl. Bayer.
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

FRIEDRICH HEITZ,

approbierter Arzt aus Landau i. Pf.

Nürnberg
Kgl. Bayer. Hofbuchdruckerei G. P. J. Bieling-Dietz
1902.

Kasuistische Beiträge

zur

akuten Chromsäurevergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medicin
der Hohen medicinischen Facultät der Kgl. Bayer.
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

FRIEDRICH HEITZ,

approbierter Arzt aus Landau i. Pf.

ACAD. MED. BAT. MED.

Nürnberg

Kgl. Bayer. Hofbuchdruckerei G. P. J. Bieling-Dietz

1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät
der Universität München.

Referent: Professor Dr. **v. Bauer.**

Seiner lieben Mutter aus Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0107

Kasuistische Beiträge zur akuten Chromsäurevergiftung.

Von Friedrich Heitz, München.

Wenn auch akute Chromsäurevergiftungen nicht selten sind, so treten sie doch gegenüber den andern Intoxikationen an Zahl weit zurück. So findet sich z. B. unter 203 von Reichelt (Lit.-Verz. 20) angeführten Vergiftungsfällen, die sich über einen Zeitraum von 16 Jahren erstrecken, nur eine leichte, bald in Genesung übergehende Vergiftung mit Kalibichromat.

Auch bringt die Literatur der letzten Jahre recht wenige diesbezügliche kasuistische Mitteilungen, so dass die Veröffentlichung von weiteren vier Fällen wohl gerechtfertigt sein dürfte.

Zuvor seien jedoch die Angaben,[1]) die ich über Chromsäurevergiftung fand, kurz zusammengefasst, wobei vor allem mehrere neue einschlägige Mitteilungen beobachtet werden sollen.

Unter den Chromvergiftungen trifft man am häufigsten diejenigen mit doppelchromsaurem Kali. Dies erklärt sich aus der vielfachen Verwendung, die dieses Salz in der Industrie und Technik findet. Es ist das Ausgangsmaterial fast aller Chromverbindungen und dient als solches zur Herstellung schöner Farben, zur Bereitung der sog. Induktionsflüssigkeit zur Füllung der Chromsäureelemente, ist ein Constituens der Müller'schen Konservierungsflüssigkeit, wird zur Erzeugung gewisser Zündmassen (z. B. der der schwedischen

[1]) Diese sind der Hauptsache nach folgenden Autoren entnommen: Naunyn (18), Lewin (17), Bernatzik (2), Kobert (13), Kunkel (16), Jaksch (11), Neuere Literatur im Text.

Zündhölzer), in der Theerfarbenfabrikation, der Photographie und zu vielen andern Zwecken verwendet.

In der Medicin wird die in toxikol. Beziehung gleich wirkende Chromsäure extern zu Aetzungen auf Haut und Schleimhäuten, in 3% und 5% Lösung zur Behandlung von Intertrigo (Brault 5) und Fussschweissen etc. gebraucht und es sei auch hier darauf hingewiesen, dass bei unvorsichtiger Anwendung schon wiederholt, namentlich bei der Applikation auf Schleimhäuten, schwere, ja sogar tötliche Vergiftungen vorkamen. Dasselbe gilt in Bezug auf die interne Anwendung des Kali bichromic. Als Spezificum wurde dieses früher sowohl bei frischer, wie alter und besonders bei bösartiger Syphilis in Dosen von 0,005—0,015 g 2—3 mal täglich bis 0,03 g (p. die) in Pillenform gegeben, aber mangels besonderer Erfolge kam man von dieser Therapie wieder ab. Von Fraser (8) und Bradbury (4) wurde Kalibichromat (5—10 mg p. d.) angeblich mit ausgezeichnetem Erfolg gegen Dyspepsie angewendet. In neuester Zeit hat Russovici (22) 46 luetische Soldaten wieder mit Kalibichromicumpillen (0,03—0,05 g p. die) behandelt und er behauptet, dass namentlich die sekundären Erscheinungen sich dabei relativ rasch besserten, ohne dass üble Nebenwirkungen auftraten.

Wie vorsichtig man jedoch auch bei Verabreichung solch kleiner Dosen sein muss, lehrt folgender Fall:

Robin (21) teilt mit, dass ein Patient bei 20tägiger Verabreichung von Kalibichromat in steigenden Dosen von 0,01—0,05 g in den ersten Tagen mittelstarke Koliken und etwas Durchfall bekam. Eine zweite Kur, 5 Tage nach der ersten mit 0,06 g begonnen, hat sofort starkes Erbrechen, Unruhe, kühle Haut, fahle Gesichtsfarbe im Gefolge. Puls kaum fühlbar, fadenförmig. Allmählich Besserung und Genesung.

Durch zahlreiche kasuistische Mitteilungen, wie durch viele toxikologische und pharmakologische Versuche lernte man die Chromsäure und ihre Salze in ihrer Wirkung auf den tierischen und pflanzlichen Organismus als äusserst heftig wirkende Gifte kennen.

Es fragt sich nun, was ist Chrom- und was Säurewirkung? H. Pander (19) ist es gelungen, durch Versuche mit organisch-sauren Chromoxydverbindungen die Wirkung des Chroms von der der Säure mehr oder minder zu trennen und er kam zu dem Resumé, dass Vergiftungen mit Chromoxyd- und Chromsäureverbindungen in ihrem Wesen der Hauptsache nach gleich sind; aber es kommen bei den Intoxikationen mit letzteren vor allem noch die Wirkungen der hochoxydierten Säure und der vermehrten Aktivität des Chroms hinzu, so dass Chromsäurevergiftungen etwa 100 Mal die Chromoxydvergiftungen an Intensität übertreffen. Die spezifische Chromwirkung besteht nun vor allem in einer Reizung der Nieren in Form der parenchymatösen Nephritis, (die später in eine interstitielle übergehen kann), und in einer Affektion des Magendarmkanals in Form von Entzündung, Ekchymosen und Schwellen des folliculären Apparates. Später wird noch das Blut alteriert, in chronischen Fällen kommt es zu einer Schrumpfung der Milz und einer Trübung des Leberparenchyms.

Bei den akuten Chromsäurevergiftungen, die in der Mehrzahl der Fälle per os, aber auch von der Haut und von Wunden aus zu stande kommen, wirkt also vor allem die ätzende und dadurch rasche Giftresorption hervorrufende Säure, die an Oxydationskraft sogar die Salpetersäure noch übertrifft. Choleraähnliche Zustände, Schädigung von Respiration und Zentralnervensystem, akute parenchymatöse Nephritis führen oft in wenigen Stunden zum Tode.

Auch die lokalen Veränderungen der chronischen Chromsäurevergiftung sind wohl auch mehr durch die Säure hervorgerufen, als durch das Chrom, so die Affektionen der Haut und derjenigen Schleimhäute, welche direkt durch das Gift oder durch die mit Chromatstaub geschwängerte Luft gereizt werden (Pander (19) l. c. p. 54).

Genaue Versuche mit doppelchromsaurem Kali, das der reinen Chromsäure an Giftigkeit kaum nachsteht, ergaben, dass 0,03 g (p. die) schon in den ersten Tagen deutliche Vergiftungserscheinungen, wie Beängstigung, Schmerz in der Herz-

grube, Trockenheit im Munde, zeitweises Erbrechen hervorrufen, Symptome, die aber nach Aussetzen des Mittels bald wieder verschwinden (Walker [25]). 0,05—0,1 g verursachen in kurzer Zeit Brechreiz, Erbrechen, kolikartige Schmerzen und Abführen, hierauf Mattigkeit, Respirationsbeschwerden und Pulsverlangsamung. Bei noch grösseren Dosen erinnert das entstehende Krankheitsbild an das Stadium algidum der Cholera: Nach unausstehlichen brennenden Unterleibsschmerzen treten unstillbares Erbrechen (oft von Blut und Schleimhautfetzen) und profuse Diarrhöen auf, die in kurzer Zeit schwereren Collaps, oft Wadenkrämpfe, hochgradige Cyanose und Coma zur Folge haben, sodass meistens schon nach wenigen Stunden der Tod eintritt. Wird aber dieses Stadium überstanden, dann treten Erscheinungen der Blasenreizung und parenchymatösen Nephritis mit eiweiss- und bluthaltigem Urin hinzu (Nephritis wurde schon nach 12—15 Stunden auftreten gesehen, [Kabierske 12]), später vollständige Anurie, sodass oft erst nach mehreren Tagen der Exitus erfolgt. Ausserdem wurden nicht selten Gelbfärbung der Skleren (der auftretende Ikterus ist ein Zeichen der schweren parenchymatösen Erkrankung der Leber, [Kunkel 16]), sowie höheres Fieber, das jedenfalls durch die ausgedehnten Verätzungen bedingt wird, beobachtet. Die akute Nephritis kann auch in die chronische übergehen, weshalb die Prognose immer vorsichtig zu stellen ist. Uebrigens sind aber auch Fälle bekannt, wo ausser geringer Reizung des Magendarmkanals keine weiteren Vergiftungserscheinungen beobachtet wurden. (Vergl. die von mir mitgeteilten Fälle 3 und 4.) Die Schwere der Intoxikation hängt natürlich von der Konzentration und Menge des Giftes, der Füllung des Magens, der angewandten Therapie und der individuellen Beschaffenheit des Vergifteten ab. Die Diagnose lässt sich in frischen Fällen gewöhnlich leicht aus der gelblichen Verfärbung der mit dem Salz in Berührung gekommenen Schleimhaut, sowie aus der Farbe des Erbrochenen stellen, die im Beginn der Vergiftung charakteristisch gelbrot, später blaugrün oder grün ist, indem die gelbgefärbten chromsauren Salze bei inniger Berührung mit organischen Substanzen

im Mund und Magen reduziert und in grünes Chromoxyd übergeführt werden. Gerade der Wechsel der Farbe würde die Diagnose unzweifelhaft sicherstellen. (J. Kratter [14]). Interessant wäre auch die Untersuchung des Blutes auf getüpfelte Erythrocyten, wie sie bei Blei- und Arsenwasserstoffvergiftungen gesehen wurden.

Die charakteristischen Verfärbungen sichern auch bei der Obduktion die Diagnose, aber im übrigen bieten die anatomischen Veränderungen nichts charakteristisches, da sich im ganzen Magendarmkanal wie bei andern Säurevergiftungen alle Stadien der Gastroenteritis toxica, häufig verbunden mit ausgedehnten Geschwüren besonders im Dickdarm vorfinden. Bei sehr raschem Todeseintritt fehlt manchmal die Zeit zum Zustandekommen von sichtbaren anatomischen Reaktionen seitens des Organismus, so dass nur die Verfärbung auf eine Vergiftung hindeutet.

In den Lungen wurden Anschoppungen, hämorrhagische Infiltrate, Oedeme, in den Pleuren und im Herzbeutel Ecchymosen und blutig-wässeriges Exsudat gefunden. (Burghart [7]).

Die Nieren lassen das Bild der akuten toxischen Nephritis erkennen: Exsudat in den Glomeruluskapseln und Schwellung des dieselben auskleidenden Epithels, nekrotische Veränderungen der Epithelien der tubuli contorti und Henleschen Schleifen, sowie Rundzellenauswanderung und reichliche Cylinderbildung in denselben (Kabierskes [12] Chromniere). Bei älteren Fällen treten auch interstitielle Entzündungserscheinungen auf. Leber und Herzmuskulatur sind fettig degeneriert. In den Körperhöhlen und Gehirnventrikeln findet sich mitunter blutiges Exsudat. Das Blut ist dunkel, chokoladefarben, flüssig und zeigt das Methämoglobinspektrum.

Die akuten Kalibichromatvergiftungen kommen meist durch unglückliche Zufälle sowohl bei medikamentöser als technischer Verwendung, manchmal auch in selbstmörderischer oder verbrecherischer Absicht (z. B. zur Herbeiführung von Abort) zustande.

Wenn auch durch das meist bald auftretende Erbrechen die Hauptmasse des Giftes entfernt wird, so verabreicht man doch zweckmässig Antidote, die teils die Säure neutralisieren teils mit dem Chrom unlösliche Verbindungen eingehen. Es sind empfohlen: Natr. bicarbonic., Magnesia usta, Zuckerkalk, besonders aber Plumb. acetic. 0,05 p. dos. (Binz [3], es bildet sich schwer lösliches Bleichromat), essigsaures Eisen (wodurch unlösliches Chromeisen entsteht, Jaksch [11] l. c. p. 32) und von Viron [24] das wenig giftige Natriumsulfit, dessen durch die Magensäure freigewordene schweflige Säure sehr schnell wie die Chromsäure das Gewebe durchdringen und letztere in das viel weniger giftige Chromsulfat verwandeln soll. Immer muss nach Anwendung dieser Mittel die Ausspülung des Magens, womöglich mit 0,1 % Silbernitratlösung (Chromverbindungen werden dadurch in unlösliches Chromsilber übergeführt) vorgenommen und solange fortgesetzt werden, bis kein Chrom mehr nachzuweisen ist.

Die Behandlung der Gastroenteritis, Nephritis etc. ist symptomatisch und richtet sich nach allgemeinen Regeln.

Von den chronischen Chromsäurevergiftungen werden hauptsächlich die Chromarbeiter befallen. Während die Produktion des Kalibichromats früher auf wenig ausländische (meist englische) Fabriken beschränkt war, hat sie in den letzten 15 Jahren auch in Deutschland einen grossen Aufschwung genommen und dadurch wurde, wie Husemann [10] berichtet, die Zahl der chronischen Vergiftungen ausserordentlich vermehrt. So zeigten, um ein Beispiel anzuführen, 1895 von den Arbeitern der Chromatabteilung einer chemischen Fabrik in der Pfalz von 142 nur 3 keine Nasenerkrankungen, 93 Durchlöcherung der Nasenscheidewand und 46 erst kurz beschäftigte Arbeiter Entzündung und Eiterung der Nasenschleimhaut. 1894 waren in Anhalt bei der Militäraushebung von 84 Chromarbeitern 82 unbrauchbar. Noch andere Statistiken weisen ähnlich hohe Prozentzahlen an Erkrankungen auf.

Besonders gefährlich ist die Darstellung von Kalibichromat aus Kalichromat durch die dabei entstehende Dampf-

und Staubentwicklung. Gewöhnlich tritt als eine der ersten Erscheinungen die sogenannte Rhinonecrosis chromica auf, die fast alle Chromarbeiter befällt und eine Perforation des knorpligen Nasenseptums zur Folge hat. M. Bresgen [6] führt diese Erscheinung zurück auf die Gewohnheit vieler Menschen, mit dem Finger in der Nase zu bohren, wodurch die Chromsäure an die gewöhnlich am knorpligen Septum vorn festsitzenden Schleimkrusten gebracht und hier am stärksten wirkend allmählich die Zerstörung zu stande bringt. Die schon von Delpech und Hillairet [26] angeführte Thatsache, dass Gewohnheitsschnupfer diese Geschwüre nicht bekommen, erklärt er durch die bei diesen vorhandene starke Sekretion, die eine Krustenbildung nicht aufkommen lässt und die Chromsäurepartikelchen rasch entfernt. Als Prophylaktikum gegen die Perforation hat sich jedoch das Schnupfen nicht bewährt. (Hermanni [9]). Der Rhinonecrosis folgt nach G. Sticker [23] öfter und frühzeitig eine Perforation des Trommelfells, bisweilen auch der Cornea, (gewöhnlich treten aber nur Konjunktivitis und kleine Brandwunden am Auge auf (Hermanni [9]). Die Affektionen der äussern Haut haben ihren Lieblingssitz an den entblössten und besonders empfindlichen Teilen derselben und bestehen aus tiefgreifenden, schwerheilenden, scharfrandigen Geschwüren hauptsächlich an den Seitenteilen von Fingern und Zehen (die Geschwüre sollen erst nach Verletzungen der Epidermis entstehen. Delpech und Hillairet, Hermanni) und knötchenförmigen, dann pustulösen, später in Eiterung übergehenden Ausschlägen besonders an den Armen und der Innenseite der Schenkel. Sehr oft soll die empfindliche Haut der Glans penis von Ulcerationen befallen werden, die schon wiederholt in Verbindung mit den andern Chromgeschwüren der Haut und Schleimhäute zur falschen Diagnose einer syphilitischen Erkrankung geführt haben (Sticker [23] l. c. p. 291). Bei langer Chromateinwirkung treten dann noch Bronchialkatarrhe (Lewin [17]), Ulcerationen im Rachen und an den Gaumenbögen auf, es kommt zu Dyspepsie, die sich manchmal zu Gastroenteritis chronica steigert (letztere ist häufig dysenterischen

Charakters). Die allmählich eintretende Kachexie, Anämie und Nierenschrumpfung rufen endlich den Tod hervor. Nach Kunkel [16] (l. c. p. 186) wurde beim Menschen eine allgemeine chronische Chromvergiftung noch nicht sicher beobachtet und die Schrumpfniere ist seines Erachtens als sichere Folge der chronischen Intoxikation nicht erwiesen.

Durch entsprechende hygienische Massnahmen, wie Tragen von Respiratoren und Schutzbrillen, Ausspülungen der Nase nach der Arbeit, sofortige Meldung von Erkrankungen und die Befolgung der sehr zweckmässigen Verordnungen des Bundesrates vom 2. Februar 1897 haben sich die Gesundheitsverhältnisse in mehreren Fabriken doch schon wesentlich gebessert (Husemann [10], Hermanni [9]) und wir hoffen, dass diese Besserung in allen Fabriken durch entsprechendes Entgegenkommen der Arbeitgeber den so sehr in ihrer Gesundheit gefährdeten Arbeitern gegenüber noch bedeutend zunehmen werde.

Eine Zusammenstellung der bis 1901 bekannt gewordenen Fälle von Chromvergiftung geben Pander [19] und v. Baeyer [1]. In der neueren Literatur ist, wie schon erwähnt, die Kasuistik der akuten Chromatvergiftungen eine recht spärliche:

1. v. Baeyer [1] behandelt einen Fall von Vergiftung mit Induktionsflüssigkeit, die mit Schnaps verwechselt, von dem Ausgeher F. Gr. am Morgen des 24. Januar 1900 getrunken wurde. Sofort traten heftige brennende Schmerzen vom Schlund bis zur Magengrube auf. In der Apotheke bekam Patient Kalkwasser, Milch und Eier gereicht, worauf fortwährendes Erbrechen eintrat. Der behandelnde Arzt stellte Mittags folgenden Stat. praes. auf: Lippen weiss, Mundhöhlenschleimhaut weiss belegt, Gesicht blass und eingefallen, Augen tief in den Höhlen liegend, Pupillen etwas erweitert. Haut kühl, Puls klein, frequent und etwas unregelmässig. Dabei war G. sehr unruhig und hatte heftige Krämpfe an den Beinen, die sich namentlich am 2. Tag sehr steigerten. Fast konstantes Erbrechen einer stark und etwas faulig riechenden Flüssigkeit. Am 2. Tag grosser Eiweissgehalt

im Urin, später vollständige Anurie. Hartnäckige Obstipation bis zum 30. Januar. Bis zum Tode unstillbares Erbrechen einer bräunlichen, mit Epithelial- und später Schleimhautfetzen gemengten Flüssigkeit. Trotz Anwendung ernährender Klystiere trat der Tod am 30. Januar 1900 durch Herzlähmung ein, nach der Ueberzeugung des Arztes infolge der Vergiftung.

Die anatomische Diagnose lautete: »Akute toxische Stomato-Pharyngitis, desquamative nekrotisierende Oesophagitis, toxische Gastroenteritis mit hämorrhagischen Erosionen des Zwölffingerdarms und Bluterguss in den Magen und oberen Dünndarm. Akute parenchymatöse Nephritis; subepicardiale Ecchymosen des Herzens«.

G. hatte etwa 3,5 g Chromsäure, 3,5 g Schwefelsäure in 5 % Lösung und 0,7 g Quecksilbersulfat zu sich genommen, von welchen Giften hauptsächlich die Chromsäure in Betracht kommt. Das Quecksilbersulfat konnte ähnlich wie diese wirken. Merkwürdig im klinischen Verlauf war die Verstopfung, die v. Baeyer nur 2 mal in der Literatur bei Chromsäurevergiftung angegeben fand. (Ich möchte darauf hinweisen, dass auch in dem ersten von mir mitgeteilten Fall vom 2. Vergiftungstage an eine 6 tägige Obstipation bestand.)

2. Kronheimer [15] wurde zu einem 64 jährigen Mann gerufen, der auf einen versehentlich vor dem Mittagessen getrunkenen kräftigen Schluck gebrauchter Induktionsflüssigkeit hin brennende Schmerzen empfand und sofort erbrach. Das Erbrochene bestand bei der 10 Minuten später erfolgten Ankunft des Arztes aus grossen Mengen von dünnflüssigen, schleimigen, gelbgrünen Massen. Die leicht geschwollene Schleimhaut des Schlundeinganges zeigt mässige Verätzung von gelbrötlicher Farbe. Verabreichung von Seifenlösung, darnach verdünnter Natronlauge, Magnesia usta, Eispillen und Milch. Trotz 3 Stunden lang fortdauernden Erbrechens bleibt das Allgemeinbefinden gut; die etwas vermehrte Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Schlundes verhindern die Einführung des Magenschlauches nicht. 4 Stunden nach der Vergiftung plötzlich unter leichter Dyspnoe und

heftigem Schüttelfrost Kollaps. Puls klein, frequent, Gesicht cyanotisch, in den Waden-, Nates- und Kaumuskeln sehr schmerzhafte Krämpfe. Nach 20 Minuten vollständiges Schwinden des Kollapses. Gegen die Krämpfe 0,01 Morphium. Darnach noch häufiges Aufstossen. Bis nächsten Tag Urin etwas eiweisshaltig. Stuhl dünn und lehmfarben.

Nach K. waren Kollaps und Krämpfe ausschliesslich durch die resorbierte Chromsäure bedingt.

Die auf der medicinischen Klinik des Herrn Prof. v. Bauer beobachteten Fälle gebe ich in folgendem der Hauptsache nach wieder:

H., Arthur, Schlosserlehrling, 14 Jahre alt (Krankenhauptbuch Nr. 9513), hatte unter der rohen Behandlung seitens der Gesellen viel zu leiden und entfernte sich deshalb von seiner Stelle. Auf die Drohung des Meisters hin, ihn mit der Schutzmannschaft holen zu lassen, beschloss er, sich zu vergiften und kaufte sich zu diesem Zweck am 19. Dezember 1899 in einer Drogerie für 20 Pfg. »Kali« wobei ihm Kali bichromicum verabreicht wurde (bei seiner Aufnahme wurde noch ein Teil davon bei ihm vorgefunden). Er nahm von dem Gift zu sich. Als sich nach einer viertel Stunde heftiges Erbrechen einstellte, begab er sich, um ein Gegenmittel zu erlangen, in eine Apotheke, von wo er aber in die Poliklinik geschickt wurde. Hier wurde eine Magenspülung vorgenommen, worauf ihn das Krankenhaus l. d. J. aufnahm.

Seine Beschwerden bestehen in Uebelkeit, zeitweiligem Erbrechen galliger Massen, Mattigkeit, Kopfschmerzen, vermehrtem Durstgefühl und gänzlichem Appetitmangel. Nur Milch wird von dem Patienten aufgenommen. Der Stuhlgang ist angeblich in Ordnung. Aus der Anamnese ist noch hervorzuheben, dass Patient nie erheblich krank gewesen sein will, vom 5.—10. Lebensjahre litt er an Bettnässen und hatte häufig morgens beim Erwachen Kopfschmerzen. Die Mutter ist Potatrix, eine Schwester beging vorigen Sommer aus unbekannter Ursache Selbstmord. Bei der Obduktion stellte der Arzt beginnende Gehirnerweichung fest. Aus dem objektiven Befund ergibt sich,

dass bei dem mittelkräftig entwickelten, leidlich ernährten Patienten Haut und Schleimhäute keine Besonderheiten aufweisen. Die Rachengebilde zeigen keine Veränderung, nur die Zunge ist etwas belegt.

Der Schall über der rechten Lungenspitze ist deutlich verkürzt, das Exspirium daselbst bedeutend verlängert und verschärft. Sonst ergibt die Lungenperkussion sonoren Schall und verschiebliche Grenzen. Die Atmung ist vesiculär. Die Zirkulationsorgane ohne pathologische Veränderungen. Herztöne rein, Herzthätigkeit ruhig und regelmässig. Puls mittelkräftig.

Die Magengegend ist leicht druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrössert.

Im Urin findet sich viel Eiweiss, aber weder Zucker noch Hämoglobin. Patellarsehnenreflexe etwas gesteigert. Diagnose: Intoxikation mit Kalibichromic. Nephritis toxica acuta parenchymatosa.

Während des 17 tägigen Aufenthaltes im Krankenhause überschreitet die Körpertemperatur in der Achselhöhle nie 37,5 ° und sinkt nie unter 36,0 °. Die Pulsfrequenz beträgt durchschnittlich 80 Schläge, die Atmungsfrequenz 24 Züge in der Minute. Vom 22.—25. Dezember trat kein Stuhlgang ein. Der Urin hat anfangs einen hohen Eiweissgehalt (am 4. Krankheitstage 5 ‰ nach Esbach). Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich massenhaft granulierte Cylinder und Nierenepithelien. Die Reaktion des Urins ist alkalisch, sein Geruch ammoniakalisch. Im Sediment finden sich grosse drusenbildende Krystalle von harnsaurem Ammonium.

Am 8. Krankheitstage beträgt der Eiweissgehalt 7 ‰, sinkt am folgenden Tage auf 3,5 ‰ nach Esbach, um am 12. Tage nur noch in Spuren aufzutreten. Vom 13. Tage ab ist der Urin wieder vollständig eiweissfrei. Die Harnmenge war anfangs reduziert (durchschnittlich 500 bis 1000 ccm) und der Urin hatte ein relativ hohes spezifisches Gewicht (1022—1027). Nach der ersten Woche nahm die Menge wieder zu, während das spezifische Gewicht herunter

ging. Die Therapie bestand in Verabreichung von Wildunger Wasser und Milchdiät. Von der 2. Woche an wurde wieder Fleischkost gewährt und Patient am 5. Januar 1900, also 17 Tage nach der Vergiftung als geheilt und arbeitsfähig entlassen.

Vor allem traten also bei diesem Falle die Erscheinungen der Gastritis, dann die 12 Tage lang bestehende Nephritis toxica in den Vordergrund.

2. S., Reinhold, 20 Jahre alt, Taglöhner (Krankenhauptbuch Nr. 5536), wird am 9. September 1897 ins Krankenhaus l. d. J. aufgenommen und gibt an, am 6. September aus Versehen von einer Lösung von doppelchromsaurem Kali getrunken zu haben. Seitdem verspüre er heftige Schmerzen in Brust, Leib, Hals und Nacken, 4 Tage lang habe er heftiges Erbrechen und Krämpfe in den Extremitäten. Früher war er angeblich immer gesund, sein Vater starb an Lungenschwindsucht, zwei Geschwister wurden tot geboren, zwei andere sowie die Mutter sind gesund. Potat.: ca 3—4 Liter Bier. Infektion negiert.

Status praes.: Patient ist kräftig gebaut, Muskulatur und Ernährungszustand gut. Die sichtbaren Schleimhäute etwas anämisch, Zunge belegt. Uvula, linker Gaumenbogen und hintere Pharynxwand sind ödematös geschwollen und mit leichten Erosionen versehen, die einen feinen Belag von gelblichem Farbenton tragen.

Die Lungengrenzen an normaler Stelle verschieblich, die Thoraxperkussion ergibt r. h. o. eine Dämpfung, das Atemgeräusch ist ebenda abgeschwächt und r. v. u. beim Inspirium verschärft, sonst vesikulär.

Herzgrenzen normal, Herztöne rein, 2. Pulmonalton accentuiert. Puls klein, regelmässig, frequent.

Entsprechend dem Verlauf von Oesophagus, Magen, Dünn- und Dickdarm werden brennende Schmerzen empfunden, die sich bei der Palpation

steigern. Auch unter dem rechten Rippenbogen findet sich eine druckempfindliche Stelle.

Reflexe normal.

Diagnose: Kalibichromatvergiftung, akute parenchymatöse toxische Nephritis.

Während des 20tägigen Aufenthaltes im Krankenhaus schwankt die Temperatur in der Achselhöhle zwischen 36,3° und 37,6°, die Pulsfrequenz zwischen 64 und 96 Schlägen, die Atemfrequenz zwischen 16 und 24 Zügen in der Minute. Keine Stuhlverstopfung. Am 3. Krankheitstage wurden im Urin mässige Mengen Eiweiss, aber kein Zucker oder Blut nachgewiesen. Im Sediment fanden sich nach kurzem Centrifugieren Körnchencylinder und Fettkügelchen. Nach einer Woche war der Urin stets eiweissfrei. Nach ca. 2 Wochen lassen die Schmerzen im Halse nach, während sie rechts auf der Brust noch fortbestehen. Die Psyche zeigte während des ganzen Spitalaufenthaltes nichts Abnormes. Die Behandlung war rein symptomatisch und bestand in Diät, Verabreichung von Codëinsyrup, Bitterwasser, und einer Blutentziehung durch Schröpfköpfe. Am 14. Krankheitstage wurde die Nahrungszufuhr durch Milchkost vermehrt und Patient am 29. September nach 20tägigem Aufenthalt gebessert und arbeitsfähig entlassen.

3. L., Xaver, 23 Jahre alt, Schreiner (Krankenhauptbuch Nr. 6408), trank am 11. Juli 1901 aus einer Flasche chromsaures Kali in der Meinung, es sei Bier. Sofort stellten sich Brennen im Rachen, sowie Magen- und Darmschmerzen ein. Nach einigen Stunden erfolgte mehrmaliges Erbrechen.

1898 machte er eine Gonorrhoe durch.

Aus der Anamnese ist weiter nichts von Bedeutung zu entnehmen.

Stat. praes.: Mittlerer Körperbau und Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute anämisch. In der Magen- und Dünndarmgegend wird ein brennender Schmerz empfunden. Appetit und Stuhlgang in Ordnung.

Lungengrenzen normal und verschieblich. Lungenschall sonor. Exspirium über der rechten Spitze etwas unrein, sonst vesikuläres Atemgeräusch. Herzgrenzen normal, Herztöne leise, undeutlich, anscheinend rein. Puls regelmässig und etwas leer.

Ausser einer Hernia inguinalis am Abdomen nichts Pathologisches.

Nervenbefund normal.

Diagnose: Katarrh. gastric. acut. tox. Kalibichromatvergiftung.

Verordnet werden Diät und Mucilaginosa.

Die Menge des aufgenommenen Giftes scheint gering gewesen zu sein, denn obwohl angeblich erst nach einigen Stunden Erbrechen eintrat, zeigte sich ausser den genannten brennenden Schmerzen keine weitere Vergiftungserscheinung; insbesondere blieben während der Krankenhausbeobachtung die Nieren frei. Nach 3tägigem Aufenthalt konnte der Mann als gebessert entlassen werden.

4 R., Karl, Schreiner, 37 Jahre alt (Krankenhauptbuch Nr. 8276), gibt an, heute Nachmittag am 25. September 1901 aus Versehen etwa einen Kaffeelöffel voll chromsaures Kali in Wasser gelöst verschluckt zu haben. Etwa eine Stunde darnach stellte sich Erbrechen ein, worauf er in die Apotheke ging, von wo er ins Krankenhaus geschickt wurde.

Früher war er an Rheumatismus erkrankt. Seine Eltern, Geschwister und Kinder sind gesund. Pot. und Infektion negiert.

Stat. praes.: Patient kräftig gebaut und gut genährt. Weisse Hautfarbe. Inguinaldrüsen beiderseits mässig geschwollen. Die Rachenschleimhaut ist gerötet. Vor dem linken Gaumenbogen findet sich ein etwa erbsengrosser gelblich verschorfter Bezirk.

Lungenbefund normal.

Das Herz von der Lunge etwas überlagert. Herztöne rein. Puls aequal, regelmässig und mittelkräftig.

Leber und Milz nicht vergrössert. Die Magengegend ist druckempfindlich. Haut- und Sehnenreflexe normal.

Diagnose: Kalibichromatvergiftung. Katarrh. gastric. acut. tox.

Temperatur, Puls, Respiration und Stuhlgang weisen im weitern Verlauf keine Besonderheiten auf. Die Urinmenge beträgt am 1. Krankheitstag 600 ccm, das spezifische Gewicht 1022; Urin eiweiss-, zucker- und blutfrei. Nach der Aufnahme werden 3 Glas Milch verabreicht, worauf mässiges Erbrechen erfolgt. Weitere Intoxikationserscheinungen treten nicht auf und Patient verlässt schon nach 3 Tagen geheilt und arbeitsfähig das Krankenhaus.

Während also in Fall 1 und 2 auf das eingenommene Kalibichromat hin der Organismus deutlich und typisch besonders mit Erscheinungen der Nieren und des Magendarmkanals reagierte, werden in Fall 3 und 4 ausser leichter Reizung des Magendarmkanals Vergiftungssymptome vollständig vermisst. Genaue Angaben über Menge und Konzentration des aufgenommenen Giftes konnten zwar nicht erhoben werden, doch scheint wie bei den chronischen Vergiftungen bei Tieren (Pander l. c. p. 17) die Giftwirkung der Chromsäure ziemlichen Schwankungen unterworfen zu sein.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. v. Bauer, Direktor des Krankenhauses l. d. I. für die Uebernahme des Referates sowie Ueberlassung der Krankenjournale und Herrn Assistenzarzt Dr. Struppler für die mir erteilten guten Ratschläge bestens zu danken.

Literaturverzeichnis:

1. v. Baeyer: Ueber Chromsäurevergiftung. Inaug.-Dissertation. 1901. Verlag von Lehmann, München.

2. Bernatzik: Aus Eulenburgs Realencyklopädie. 1885. Bd. IV. p. 289.

3. Binz: Aus Penzoldts und Stintzings Handbuch der Therapie. 1897. p. 431.

4. Bradbury (1895): Ref. im Zentralblatt für innere Medicin. Nr. 5, p. 142.

5. Brault: Traitement de l'intertrigo par l'acide chromique, ref. in Eulenburg, Jahrbuch d. gesamt. Heilkunde 1896, II, p. 466.

6. M. Bresgen: Eulenburgs Realencyklopädie. 3. Aufl. 1900. Bd. XXIII, p. 296.

7. Burghart: Cit. bei Kobert, s. Nr. 13.

8. Fraser (1894): Ref. bei Liebreich, Encyklopädie der Therapie. Berlin 1896. I, p. 689.

9. Hermanni: Erkrankungen der in Chromatfabriken beschäftigten Arbeiter. Münchener med. Wochenschrift. 1901, p. 536.

10. Husemann: Eulenburg, Jahrbuch d. gesamt. Heilkunde. IX, p. 86.

11. Jaksch: Die Vergiftungen. Spezielle Path. und Therap. von Nothnagel.

12. Kabierske: Die Chromniere. Inaug.-Dissert. Breslau 1880, citiert bei Pander.

13. Kobert: Handbuch der Toxikologie, p. 186.

14. Kratter: Aus Drasches Bibliothek d. ges. med. Wissenschaft. 1899. Bd. IX, p. 932.

15. Kronheimer: Chromsäurevergiftung, ref. in d. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 21, p. 903.

16. Kunkel: Handbuch d. Toxikologie. 1901, p. 185.

17. Lewin: Lehrbuch der Toxikologie. 1885, p. 154.

18. Naunyn: v. Ziemssens Handbuch, p. 319.

19. Pander: Beiträge zur Chromwirkung. Inaug.-Dissert. 1887.

20. Reichelt: Dissert. 1890 über akute Intoxikationen, aus der med. Klinik von Prof. Biermer, Breslau.

21. Robin: Citiert von Pander, p. 22. Siehe Nr. 19.

22. Rusovici: Progresul medical român XXIII, 1901, ref. in Schmidts Jahrbücher 1902. Heft 2.

23. Sticker, Eulenburgs Realencyklopädie. 3. Auflage. 1900. Bd. XXIII., p. 296.

24. Viron: Contribution à l'étude, phys. et toxicol. de quelques préparations chromées. Paris 1885.

25. Walker: Lancet 1879, p. 464, cit. bei Pander, p. 27. (s. Nr. 19.)

26. Delpech und Hillairet: Bull. de l'acad. de med., T XXIX, 1863 und 1864; Annal. d'hygiène publ. (2. sér.), T XXI, 1869; T XLIV, 1876; T XLV, 1876.

Lebenslauf.

Verfasser, geboren zu Landau i. Pf., prot., Sohn des verstorbenen Weinhändlers Jacques Heitz, besuchte in seinem Geburtsort die Volksschule und das humanistische Gymnasium, das er 1896 absolvierte. Hierauf bezog er die Universität München, wo er 1898 das tentamen physicum bestand. Darauf studierte er an den Universitäten Berlin, Kiel (woselbst er beim 1. Seebataillon $^1/_2$ Jahr diente), Strassburg, suchte im Sommersemester 1900 wieder die Universität München auf und bestand daselbst im Mai 1902 die medicinische Staatsprüfung.